

## УРЕА – И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

*Занько С.Н., Старовойтов А.Г. Завистовская Н.В.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Введение.** Урогенитальные инфекции беременных играют значительную роль в перинатальной патологии [1]. В случае нелеченного у матери заболевания риск инфицирования ребенка достигает 70% [1, 2]. Опасность ante- или интранатального заражения плода у беременной с инфекцией сохраняется и после проведенной антибактериальной терапии, эффективность которой зависит от характера инфекционного процесса (острый или хронический) и срока беременности [2]. Однако даже при отсутствии инфицированности у большинства детей от инфицированных матерей затруднен период ранней постнатальной адаптации, велика у них и заболеваемость на первом году жизни [2]. Несмотря на многочисленные исследования, до сих пор не существует полной ясности в вопросе, касающемся неблагоприятных перинатальных исходов при уреа- и микоплазмозе у беременных.

**Целью** настоящего исследования явилось изучение состояния некоторых факторов гуморального иммунитета у новорожденных и их матерей, перенесших уреа- и микоплазмоз во время беременности, в сопоставлении с данными иммуноморфологического и гистологического исследований последствий с оценкой значимости выявленных нарушений в развитии перинатальной патологии.

**Материалы и методы.** Обследованы 63 пары мать - дитя. Основную группу составили 48 доношенных новорожденных и их матери, перенесшие во время беременности генитальный уреа- микоплазмоз. Во время беременности женщины получали этиотропное антибактериальное лечение. В зависимости от клинического состояния детей были выделены 2 подгруппы: 1-ю составили 19 новорожденных с нормальным течением раннего неонатального периода и их матери, 2-ю - 29 новорожденных детей с осложненным течением раннего периода адаптации и их матери. Контрольную группу составили 16 здоровых доношенных новорожденных детей и их матери, беременность и роды у которых протекали без особенностей и при микробиологическом обследовании хламидии и другая патогенная флора не были выявлены.

Клиническое состояние детей оценивали при рождении и в течение раннего неонатального периода в сопоставлении с данными лабораторных и инструментальных методов исследований - нейросонографии, ЭКГ, эхокардиографии, рентгенографии органов грудной клетки. Клиническое обследование матерей включало изучение соматического, акушерско-гинекологического анамнеза, особенностей течения настоящей беременности, родового акта и послеродового периода. Диагноз у женщин устанавливали на основании выявления с помощью ГЦР возбудителя в материале из цервикального канала. Для оценки состояния

гуморального звена иммунитета в крови у матерей и их детей определяли: уровни иммуноглобулинов классов А, М, G -методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini, содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием непарного t-критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенных исследований выявлено, что из 48 детей основной группы только 19 (39,6%) были клинически здоровы (1-я подгруппа), у остальных 29 (60,4%) имелась перинатальная патология (2-я подгруппа). Средняя масса тела новорожденных 2-й подгруппы была ниже, чем у новорожденных 1-й подгруппы и контрольной группы ( $p < 0,05$ ), причем во 2-й подгруппе у 4 детей имелась внутриутробная гипотрофия.

Период ранней постнатальной адаптации у новорожденных 1-й подгруппы протекал без особенностей. Большинство детей к концу 1-й недели жизни восстановили свой первоначальный вес.

Анализ клинического состояния детей 2-й подгруппы в раннем неонатальном периоде показал, что все дети были больны. Несмотря на то, что только три ребенка 2-й подгруппы родились в асфиксии, а остальные имели оценку по шкале Апгар 7-8 баллов, состояние большинства из них расценивалось как тяжелое или средней тяжести. У всех новорожденных 2-й подгруппы наблюдались неврологические нарушения в виде синдромов нервно-рефлекторной возбудимости или угнетения функций ЦНС, которые были стойкими и у ряда детей имели тенденцию к нарастанию, несмотря на проводимую симптоматическую терапию. При наличии стойкой неврологической симптоматики по данным нейросонографии отмечался перивентрикулярный или диффузный отек, кровоизлияний выявлено не было. У половины детей 2-й подгруппы в первые часы или дни жизни имелось нарушение функции внешнего дыхания, при этом у 4 из них - клинически выраженная и подтвержденная рентгенологически картина двухсторонней пневмонии. Во всех случаях дыхательные нарушения сочетались с расстройством гемодинамики. В первые часы жизни наблюдался локальный или общий цианоз, а в последующие дни - "мраморность" кожных покровов. У каждого четвертого ребенка 2-й подгруппы выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (приглушенность сердечных тонов, систолический шум, тахикардия). На ЭКГ в этих случаях отмечались признаки перегрузки правых отделов сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, нарушение обменных процессов. Рентгенологическая картина указывала на увеличение размеров сердца за счет его правых отделов. У каждого третьего ребенка 2-й подгруппы отмечалось нарушение функции желудочно-кишечного тракта (срыгивание, раннее появление опрелостей в области ягодиц при нормальном характере стула). Кроме того, в каждом третьем случае выявлялся конъюнктивит. Почти у всех детей 2-й подгруппы наблюдалось замедленное восстановление первоначальной массы тела. Возбудители были обнаружены у 6 детей 2-й подгруппы или у 12,5% от общего числа детей, рожденных от матерей с инфекцией. При серологическом исследовании в 1-е сутки жизни у 3 из них обнаружены антитела IgG 1:16(2) и 1:128(1). У 4 матерей 2-й подгруппы обнаружены возбудители после родов в соскобе из цервикального канала, причем у 2 из них в крови выявлены антитела IgG в титрах 1:32 и 1:64. Только антитела обнаружены еще у 9 новорожденных 2-й подгруппы в титрах 1:8(3), 1:16(3), 1:32(2), 1:128(1). При повторном исследовании сыворотки крови детей на 1-й день жизни антитела у детей не определялись или имели тенденцию к снижению, что указы-

вает на их трансплацентарное проникновение к плоду от матери. Только в 6 случаях, основанных на данных микробиологического обследования, был установлен диагноз внутриутробной инфекции (два из них закончились смертью детей от тяжелой внутриутробной пневмонии). Состояние остальных 23 детей 2-й подгруппы расценивалось как замедленная постнатальная адаптация вследствие влияния неблагоприятных факторов в период внутриутробного развития.

Анализ течения беременности, родов и послеродового периода показал, что у матерей 2-й подгруппы чаще, чем у матерей 1-й подгруппы, наблюдались угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, острая гипоксия плода и осложнения в послеродовом периоде (лихорадка, расхождение швов и инфильтраты в области промежности).

Полученные нами данные позволяют говорить о неблагоприятном влиянии исследуемых инфекций у беременных женщин на внутриутробный плод, несмотря на проведенное антибактериальное лечение. В связи с этим возникает вопрос о состоянии иммунных и защитных реакций в единой системе мать - плацента - плод и их роли в развитии патологических состояний у новорожденных детей при генитальном уреаплазмозе у матерей.

Было обнаружено, что у новорожденных и матерей основной группы в крови более чем в 2 раза повышено содержание ЦИК. При этом уровни сыровороточных иммуноглобулинов классов А, М, G у матерей и IgG у их детей (в 1-е сутки жизни) снижены по сравнению с таковыми в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Следует подчеркнуть, что наиболее низкое содержание IgG ( $638,0 \pm 36,7$  мг%) отмечалось у детей 2-й подгруппы, имевших осложненный период ранней постнатальной адаптации. Однако, повторное исследование на 7-й день жизни обнаружилось в этой подгруппе повышение содержания IgG и появление у 27,6% детей IgM. Известно, что IgG составляют основную массу защитных антител, их уменьшение в сыворотке крови новорожденного приводит к снижению иммунитета [7]. Сравнение содержания иммуноглобулинов в парных сыворотках выявило во 2-й подгруппе прямую зависимость между содержанием IgG у матерей и их детей ( $r = 0,60$ ;  $p < 0,05$ ). При этом установлена обратная корреляционная связь между содержанием IgG и ЦИК у матерей и детей во 2-й подгруппе (соответственно  $r = -0,64$  и  $r = -0,52$ ;  $p < 0,05$ ). Выявленная связь между сниженным уровнем IgG, высоким содержанием ЦИК и наличием клинических проявлений нарушений функциональных систем у новорожденных детей дает основания предположить участие иммунокомплексных механизмов в генезе перинатальной патологии.

**Выводы.** Приведенные выше данные свидетельствуют о том, что генитальный уреа- и микоплазмоз беременных женщин имеет важное значение в реализации перинатальной заболеваемости, причем не только в плане прямой передачи инфекционного агента, но и в его влиянии на процессы регуляции развития и функциональное состояние гуморального звена иммунитета ребенка. Подобные изменения, по-видимому, являются одной из причин, способствующих осложненному течению раннего адаптационного периода.

Литература.

- 1 Богуш П. Г., Скрипкин Ю. К. Диагностика микоплазмозов и хламидийной инфекции в условиях московского кожно-венерологического клинического диспансера // Клиническая дерматология и венерология. 2005. № 3. С. 87-93.
- 2 Прилепская В. Н., Быковская О. В. Уреаплазменная инфекция: клиника, диагностика, лечение // Патология шейки матки. Генитальные инфекции. 2006. № 1. С. 46-52.